Lane Medical Libra

Ein Fall

von schwerer allgemeiner Syphilis

mit syphilitischer Knie-Gelenkentzündung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät

der Königl. Universität zu Greifswald

am

Freitag, den 20. Mai 1887

Mittags 12 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Karl Faber

pract. Arzt

aus Vreden in Westfalen.

Opponenten:

Herr H. Müller, cand med.

„ Dr. L. Schmidt, Assistenzarzt.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1887.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0084

Herrn Apotheker J. Hartmann

zu Bochum

in Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Die Erkrankungen, welche die Syphilis in den verschiedenen Geweben und Organen des Menschen hervorbringt, lassen sich pathologisch-anatomisch in zwei Gruppen bringen: 1) einfach-entzündliche 2) specifische. Die Annahme besteht, dass das syphilitische Virus ähnlich dem der Tuberculose in Bacillen zu suchen sei; bis jetzt ist man aber noch nicht soweit, die gewonnenen Erfahrungen diagnostisch verwerthen zu können. Desshalb ist es nothwendig, so genau und gründlich als nur möglich diejenigen Merkmale festzustellen, welche sich durch irgend eine Besonderheit als specifische Eigenthümlichkeiten von den Vorgängen bei anderen Entzündungen unterscheiden lassen.

Im Beginn der Erkrankung können wir als derartige specifische Eigenthümlichkeiten Zellenwucherung und Bildung gefässhaltigen Granulationsgewebes ansehen. Ersteren Vorgang, nämlich Zellenwucherung, finden wir am Orte der Infection, am Orte der Invasion des Virus in den Organismus, wo sich eine pathologische Veränderung entwickelt, die wir als Initialsclerose oder als Hunter'sche Induration bezeichnen; letzterer Vorgang dagegen, nämlich das Auftreten gefässhaltigen Granulations-

gewebes, führt zur Bildung von charakteristischen Anschwellungen, Knoten, die wir Gummata nennen.

Das Charakteristische für Initialsclerose ist also Zellenwucherung. Im Bindegewebe der Cutis fallen uns schon in der Umgebung der beginnenden Sclerose hypertrophische und hyperplastische Vorgänge an den kleinen Blutgefässen auf, vor allem eine Wucherung der adventiellen Bindegewebslagen. Die einzelnen Zellen sind sehr protoplasmareich, zeigen Vermehrung der Kernkörperchen, der Kerne und endlich der Zellen selbst. Parallel mit der im Bereiche der späteren Sclerose ziemlich gleichmässig verbreiteten Wucherung der Blutgefässwände finden wir eine wichtige Veränderung des die Gefässe zunächst umgebenden Bindegewebes einhergehen. Die Fibrillenbündel, welche zu platten Strängen geordnet die Gefässe einscheiden, schwellen an, werden undurchsichtig, gelblich, von gröberer Textur und bedeutend starrer, unnachgiebiger. Die zwischen ihnen liegenden Kerne mit Protoplasmaresten haben ebenfalls an Grösse zugenommen. Der Beginn des Processes ist somit charakterisirt durch Zellenwucherung von den Blutgefässwänden aus, Starrwerden (Sclerosirung) des sie umgebenden faserigen Bindegewebes, Anschwellung und Auswachsen der Bindegewebszellen und Proliferation ihrer Kerne zwischen den Bündeln. Diese Veränderungen sind die einzigen, welche man an Stelle des späteren indurirten Knotens antrifft. Zuerst tritt die Wucherung,

dann Sclerose im obersten Gefässbezirke auf, schreitet dann entlang den Gefässen durch die eigentliche Cutis auf das tiefere Gefässnetz fort und breitet sich endlich von dem perivasculären auf das intervasculäre Bindegewebe, auf das eigentliche Cutisgewebe, aus. Etwas später als die Vorgänge in der Cutis, treten pathologische Veränderungen in der Epidermis auf, die ebenfalls für die histologische Diagnose der Initialsclerose von Wichtigkeit sind. Die erste Veränderung der Epidermis ist folgende: Die Epithelzellen, welche senkrecht oberhalb der ersten sclerotischen Gefässstränge sich befinden, gerathen in Wucherung, werden dicker und länger, drücken die zwischen ihnen befindlichen Papillen zusammen und schieben sich dann als unregelmässig geformte Epithelstränge und — Kolben in die Tiefe gegen das sclerotische und infiltrirte Bindegewebe vor. Auf die weiteren Veränderungen genauer einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es genüge, betont zu haben, dass Zellenwucherung eine specifische Eigenthümlichkeit im Anfangsstadium der Initialsclerose ist.

Als weitere specifische Eigenthümlichkeit im Beginn der Erkrankung, durch welche sich die Lues von den Vorgängen bei anderen Entzündungen unterscheidet, stellt sich die Bildung eines eigentlichen Granulationsgewebes mit neuen Gefässen dar, die im weiteren Verlauf die sog. Gummigeschwülste hervorruft. Dieser Vorgang kommt namentlich im Periost, in den Häuten des Gehirnes, sowie in den parenchy-

matösen Organen des Unterleibes, besonders in der Leber, der Milz und den Hoden vor und zeigt je nach dem Standort einen verschiedenen Zellenreichthum. Zellenarme Formen, wie sie am häufigsten am Knochen beobachtet werden, fühlen sich weich an und zeigen auf dem Durchschnitt ein gallertiges Aussehen, indem der flüssige Antheil des Knotens gegenüber der zelligen Masse überwiegt. Zellreiche Formen, denen man besonders in den weichen Hirnhäuten, in der Submucosa verschiedener Schleimhäute, in der Leber, dem Hoden und der Milz begegnet, bilden mehr graue oder grauweisse oder grauröthliche, theils kugelige, theils mehr unregelmässig gestaltete Heerde, die nach ihrer hellgrauen oder grauröthlichen, etwas durchscheinenden Beschaffenheit gesunden Granulationen durchaus ähnlich sehen. Bei allen diesen Formen sind es überwiegend, jedoch nicht ausschliesslich die Bindegewebs- und bindegewebsartigen Theile, aus welchen die neue Entwickelung hervorgeht. Der Process beginnt auch hier wieder zunächst mit einer Proliferation der Zellen, die anfangs anschwellen (Hypertrophie) und ihre Kerne in oft prodigiöser Weise vermehren (Nucleation). Später folgen Theilungen der Zellen selbst, und das Ende ist gewöhnlich die Entstehung zahlreicher im allgemeinen kleiner, aber in der Regel verhältnissmässig grosskerniger, meist runder Zellen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit den sogenannten Lymphzellen haben. Man hat sie früher auch vielfach unter

dem Namen von Lymph- oder Exsudatkörperchen bezeichnet und auf eine directe Exsudation bezogen. Zerschneidet oder zerzupft man das Gewebe, so sieht man oft eine grosse Zahl freier oder nackter, rundlicher oder rundlich-ovaler, blasser, schwach körniger Kerne (Cytoblasten) mit einem oder mehreren Kernkörperchen.

Genug, wir haben es überall mit jüngeren, wenig entwickelten, mehr indifferenten, jedoch zelligen Gebilden zu thun, und keineswegs mit blossen Kernen, wie sie von Robin unter dem Namen der Cytoblastions beschrieben sind. In manchen Fällen findet eine Weiterentwickelung dieser kleinen Zellen überhaupt nicht statt; es tritt sehr früh ein regressiver Zustand ein; in manchen bilden sich nicht einmal runde Zellen, sondern die regressiven Vorgänge treten schon an den einfach vergrösserten oder blos mit mehrfachen Kernen versehenen Elementen ein. Manchmal erreichen die Zellen eine beträchtlichere Grösse; sie entwickeln sich zu kugeligen Gebilden, die ungefähr die Grösse der Schleimkörperchen haben und keine Beziehung zu Nachbartheilen eingehen. Sie zerfallen nach kürzerer oder längerer Zeit. An den Grenzen und Rändern der Geschwulst finden sich die Elemente des gewöhnlichen Bindegewebes. Man sieht spindel- und sternförmige Zellen, die mit einander anastomosiren. Eine gewisse Menge von Intercellularsubstanz umgiebt die Zellen; doch ist die Beschaffenheit derselben sehr verschieden. Manch-

mal ist sie mehr faserig, und die ganze Zusammensetzung steht dem Bindegewebe näher; anderemal ist sie weich, durchscheinend, selbst gallertig und dem Schleimgewebe ähnlich; anderemal endlich ist sie ganz zerfliessend und eiterartig. Das Wesentliche bleibt aber die Entwickelung eines jungen hinfälligen Gewebes, welches, je mehr specifisch es ist, um so zellenreicher wird, und je mehr Zellen es hat, um so kleinere und um so weniger entwickelte Zellen besitzt.

Gehen wir nun über zu den specifischen Eigenthümlichkeiten, die wir auf der Höhe der Erkrankung finden. Ulceration ist das Gewöhnliche an gummösen Bildungen der Haut und Schleimhäute, beim indurirten Chancre selbst und bei den sogenannten condylomatösen Geschwüren. Der indurirte Chancre entsteht allerdings in der Regel aus einer Excoriation, über welcher sich ein Bläschen, eine „Pustel“ erhebt, aber er geht auch zuweilen aus einem ganz deutlich nachweisbaren Knoten, „Tuberkel“, hervor und namentlich bildet er sich manchmal in ausgezeichneter Weise so, dass in der Narbe eines früheren Geschwüres sich nach einer gewissen Zeit ein Knoten entwickelt, der aufbricht und den indurirten Chancre bildet. In einem solchen Falle besteht nach Auspitz der „Tuberkel“ aus ähnlichem Granulationsgewebe, wie die Gummimasse am Periost. Wird die Proliferation stark, und tritt das Erweichungsstadium ein, so bricht er auf. Das, was

abgesondert wird, ist nicht wesentlich Eiter, sondern zerfallende Gewebsmasse, in der die zelligen Elemente zum grossen Theil in fettigen Detritus aufgelöst sind, während Bindegewebe und elastische Fasern sich in Form von Fetzen loslösen. Entsteht der Chancre aus einem berstenden Bläschen und einer wunden Stelle, so indurirt sich der Grund nachträglich. Aber auch diese Induration stimmt mit den gummösen Bildungen durchaus überein. Das Geschwür zeigt keine Verschiedenheit von dem ursprünglich aus einem Knoten hervorgegangenen. Manchmal tritt der nekrotisirende Charakter noch stärker hervor in den phagedänischen Formen, aber er fehlt auch bei der langsam fressenden Art nicht. Es ist nicht so sehr eine suppurirende, als vielmehr eine fettige oder nekrotisirende Ulceration. Die alten Syphilographen haben sie daher nicht mit Unrecht mit dem Namen der Caries bezeichnet, auch wenn sie in den Weichtheilen vorkam. An den Gummiknoten tritt als charakteristische Eigenthümlichkeit frühzeitig Fettmetamorphose, Rückbildung ein. In dem Maasse, als die fettige Metamorphose sich ausbreitet, nimmt die Stelle, wo sie stattfindet, ein verändertes Aussehen, eine gelbliche, trübe, undurchsichtige Beschaffenheit an. Wenn die Masse der zelligen Elemente gross, oder das Intercellulargewebe mehr derb ist, dann zeigt die Stelle eine mehr trockene festere käsige Beschaffenheit.

Das Aussehen des Heerdes besitzt dann eine

nicht geringe Aehnlichkeit mit Tuberkel, sodass eine Verwechselung unter Umständen wohl möglich sein kann. Dieses käsige Material stellt also das Ende der Bildung dar, nicht wie man früher vielfach irrthümlich angenommen hat, den Anfang der Entwickelung. Wir haben es nicht zu thun mit einem rohen Material, nicht mit einem aus dem Blute abgeschiedenen Exsudat, sondern es handelt sich im Gegentheil um abgestorbenes, aus dem organischen Verbande herausgetretenes, zerfallenes Gewebe, um ein „Caput mortuum", welches als solches mehr oder weniger lange in loco liegen bleiben kann.

Im Stadium decrementi haben wir als specifische Eigenthümlichkeit der luetischen Erkrankung Schwund der Erscheinungen, Narbenbildung. Dass syphilitische Gewebs-Veränderungen, wie z. B. Hautausschläge, Drüsenanschwellungen, Rachengeschwüre nach einer gewissen Zeit zur Heilung gelangen können, bei ersteren eine restitutio ad integrum eintritt, letztere als residuum eine Narbe hinterlassen, ist leicht erklärlich. Schwieriger schon stellt sich die Sache bei den syphilitischen Neubildungen, den sogenannten Gummigeschwülsten. Diese Formen schliessen sich im Allgemeinen an die Reihe der Bindegewebs- und bindegewebsartigen Geschwülste an. Sie unterscheiden sich aber von den regelmässigen Arten derselben wesentlich dadurch, dass sie in ihrem entwickelten Zustande keine reife Bindesubstanz, noch ein Analogon davon darstellen,

dass sie an sich keinen bleibenden Charakter gewinnen, kein Dauergewebe bilden, sondern überwiegend aus Elementen transitorischer Art bestehen, und dass der Zerfall, das Untergehen, das Erweichen und Ulceriren bei ihnen gleichsam der regelmässige und nothwendige Beschluss ihrer Existenz ist. Wir haben es also nicht mit wirklichen Neubildungen zu thun, die keiner Rückbildung fähig sind, sondern es tritt der entzündliche Charakter der pathologischen Veränderung deutlich hervor, und es ist unmöglich, eine wirkliche Grenze zwischen Entzündung und Geschwulstbildung aufzufinden. In der Praxis pflegt man sich mit der Annahme einer specifischen Entzündung zu helfen.

Die luetischen Narben bieten in histologischer Beziehung keine Unterschiede dar von Narben, die aus irgend einer anderen Ursache entstanden sind. Sie unterscheiden sich aber dadurch, dass sie zunächst multipel an gewissen Prädilectionsstellen auftreten. Die einzelne Narbe zeigt gewöhnlich eine weiss-glänzende strahlige Beschaffenheit.

Mit diesem Massstab ist es einigermassen leicht, auszukommen, wenn es sich um Organe handelt, bei welchen relativ selten andere Entzündungsursachen vorliegen: Ulcus durum der Genitalien, Rachen- und Zungengeschwüre, Iritis syphilitica, Caries sicca der Schädelknochen. Schwieriger gestaltet sich die Sachlage bei Organen, welche häufiger von einfachen interstitiellen Prozessen heimgesucht werden, Hepa-

titis, Nephritis, Arachnitis, und besonders schwer kann die Sache werden, wenn die syphilitische Entzündung ins Stadium der Narbenbildung eingetreten ist. Da giebt es noch heute einige Kapitel in der pathologischen Anatomie der Syphilis, welche immerfort zu Streitigkeiten Veranlassung geben, z. B. Darmsyphilis und Gelenkveränderungen. Man kann hier nur durch genaue Beschreibung zahlreicher zweifelloser Fälle zu einer bestimmten Diagnose kommen.

Desshalb sei es mir gestattet, einen einschlägigen Fall möglichst genau zu beschreiben, den ich im pathologisch-anatomischen Institut des Herrn Professor Grawitz zu Greifswald zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Krankengeschichte.

Es war mir leider unmöglich, eine genaue Krankengeschichte anzufertigen, da die Patientin als moribunda in die chirurgische Abtheilung des hiesigen Universitätskrankenhauses eingeliefert wurde. Die Kranke war ausser Stande, irgend welche Angaben in Bezug auf ihren Zustand zu machen. Auch konnte wegen des schweren Allgemeinbefindens der Patientin kein genauer Status aufgenommen werden.

Anamnese:

Friederike B., cr. 40 Jahre alt, wohnhaft zu Greifswald, war in früheren Jahren puella publica. Soviel steht fest, dass dieselbe mehrmals wegen venerischer Affectionen ärztliche Behandlung auf-

suchen musste, z. B. machte sie wiederholt eine Schmierkur durch. Einige Tage vor ihrem Tode wurde die B. im allerelendesten Zustande in ihrer Wohnung aufgefunden. Schon damals war es dem behandelnden Arzte unmöglich, irgend welche Angaben aus der Patientin herauszubekommen. Sie lag in einem völlig apathischen Zustande auf einem unreinlichen Lager, war ganz taub und hatte Wunden und Geschwüre mit schmutzigen Lappen bedeckt. Sie delirirte zeitweise und riss alle ihr gemachten Verbände ab, sodass die ärztliche Behandlung zwecklos war. Da ihr in ihrer Wohnung nicht die genügende Pflege zu Theil werden konnte, wurde um Aufnahme der Kranken in das hiesige Martinsstift gebeten. Da hier aber die Aufnahme der B. verweigert wurde, wurde sie am 8. März in das hiesige Universitätskrankenhaus eingeliefert.

Status praesens vom 8. März 1887.

Die sehr heruntergekommene, verfallen aussehende Patientin liegt ganz apathisch in ihrem Bette. Sie giebt auf Fragen keine Antwort. Das Gesicht namentlich ist sehr entstellt durch strahlige, weisse Narben, die vielfach Retractionen der Haut hervorgebracht haben. Am Stirntheil des Schädels zeigen sich tiefe Narben, die theils bereits in Heilung übergegangen, theils noch mit Schorf bedeckt sind oder freie Knochenstücke erkennen lassen. Die Kniee können nicht über den rechten Winkel hinaus gestreckt werden. An den Trochanteren zeigt sich

Decubitus. Die Kranke, die durch starke Dyspnoë gequält wird, verweigert fast jede Nahrungsaufnahme. In der Nacht stellen sich Delirien, völlige Bewusstlosigkeit ein. Der Tod erfolgt am 9. März 1887.

Ich bemerke noch, dass ich die betreffenden Notizen dem Assistenzarzt der chirurgischen Poliklinik, Herrn Dr. Hoffmann, verdanke.

Die Section wurde am 10. III. 1887 durch Herrn Professor Grawitz ausgeführt.

Sectionsprotocoll.

Name: Friederike B.

Klinische Diagnose: Lues.

Diagnose: Syphilis constitutionalis. Caries sicca. Cicatrices faciei, colli, pectoris. Pharyngitis chronica fibrosa. Atrophia laevis linguae. Gonitis chron. syphilitica duplex. Pneumonia et Pleuritis fibrinosa sinistra. Atrophia granularis renum. Atrophia et infiltratio adiposa hepatis. Cholelitiasis. Cicatrix portionis vaginalis uteri. Hydrometra. Perimetritis fibrosa. Decubitus. Trichinae incapsulatae. Aneurysma aorticum cilindricum et sacciforme.

Mittelgrosse, schlankgebaute Leiche im schlechten Ernährungszustande. Haut schlaff, etwas pigmentirt, von geringem Fettgehalt. Muskeln schlaff, dürftig entwickelt. Am Rücken einige livide Totenflecke. Der Kopf ist sehr entstellt durch strahlige weisse Narben, welche im ganzen Umfange des Mundes, am Kinn, an den Wangen, an der Nase und der Stirn vorhanden sind und daselbst vielfach Retractionen

der Haut hervorgebracht haben. Die Augenlider, die Gegend der Parotis beiderseits, Ohrmuschel und Schläfengegend sind ziemlich freigeblieben, sodass die Haut ein geblich-weisses glattes Aussehen darbietet. Am Stirntheil des Kopfes fehlen die Haare vollständig, im Bereich der Mittellinie bis gegen die Lambdaspitze hin. Zwischen den Tubera frontalia beginnt eine Reihe tiefer Narben, welche an der Glabella verheilt, höher hinauf dagegen noch mit Schorfen bedeckt sind oder freie Knochenstücke unbedekt von Haut und Schorf erkennen lassen. Wo man den Schorf abhebt, sieht man theils ein graurothes Granulationsgewebe, theils hellgelben Knochen zum Vorschein kommen. Am Hals sieht man keine besondere Narben, dagegen finden sich solche in der Haut der Sternoclaviculargegend. Mammadrüsen weich, schlaff herabhängend. Sonst am Thorax keine Narben. Am abdomen alte Striae. Die Haut etwas pigmentirt. Oberschenkel enthalten glatte Haut. Die Kniee können nicht über den rechten Winkel gestreckt werden, dagegen gelingt das Beugen der Unterschenkel leicht. An den Füssen schwaches Oedem. Am linken Trochanter ein alter, ziemlich geheilter, rechts ein frischer oberflächlicher Decubitus. Am Knie rechts der erste Beginn livider decubitaler Färbung. An den oberen Extremitäten äusserlich nichts besonderes zu finden.

Die Haut wird durch einen Schnitt vom Kinn zur Schamfuge durchtrennt, dabei erscheint das

Fettpolster 2 cm dick. Muskulatur ausserordentlich dürftig, blassroth, mit Fett durchwachsen. Beim Einschneiden in die Mamma zeigt sich das scheinbar drüsige Gewebe als aus Fett bestehend. Unter dem Processus ensiformis sieht man den scharfen Rand der Leber um 3 cm hervorragen, darunter folgt der mässig mit Gas ausgedehnte Magen und Dickdarm. Am letzteren haftet das fettreiche Netz, an dem nur wenige Venen erkennbar sind. Die Dünndarmschlingen sind etwas durch Gas aufgetrieben, überall blassgrau, glänzend, ebenso Peritoneum parietale. Im Bauchraum wenige Tropfen klarer Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits im 5. Intercostalraum. Bei Herausnahme des Brustbeins findet sich eine grosse Menge von Trichinen, namentlich am Ansatze des Subclavius und in der Nähe der Clavicula. An der Innenfläche des Sternums befindet sich etwas Fettgewebe. Pleura glatt, glänzend. Beide Lungenränder etwas retrahirt. Im linken Pleuraraum Erguss von klarer Flüssigkeit (50 cbcm). Kleine strangförmige fibröse Verwachsungen. Im Herzbeutel etwa 20 cbcm klarer wässriger Flüssigkeit. Die beiden Lungen werden, da im Anfangstheil der Aorta ein grosses Aneurysma zum Vorschein kommt, vor dem Herzen herausgenommen. Links erscheint auf der Pleura ein leichter fibrinöser Belag. Rechts ist die Pleura durchweg glatt und glänzend. Beim Aufschneiden erweisst sich der Unterlappen ödematös, im Zustande schlaffer Hepati-

sation; der Oberlappen lufthaltig, blutreich, ödematös. An den freien Rändern Emphysem. Die rechte Lunge ist durchweg bluthaltig, ödematös. Im oberen Lappen geringer, im unteren Lappen starker Blutgehalt.

Die Halsorgane zeigen vollständig weisse narbenartige Oberfläche des weichen Gaumens; von den Tonsillen kaum noch etwas zu erkennen. Auch der Zungengrund ist narbig glatt. Uebrigens ist die Schleimhaut grauweiss, unverändert.

Herz klein, enthält wenig flüssiges Blut. Die ganze Aorta ist in cylindrischer Erweiterung, hier und da mit anhängendem sackförmigen Aneurysma, deren eines die Körper des 5 und 6 Brustwirbels durch Usur zum Schwunde gebracht hat.

Milz auffallend klein, derb, blass, violett-roth. Die Milzarterie ist in grossem Umfange verkalkt.

Beide Nieren. Granularatrophie bei starker Verschmälerung der Rinde. Kelche und Becken intact.

Harnblase leer, am Boden rothes Sediment. Uterus mit Rectum und Blase mehrfach verwachsen. Im Scheidengewölbe steckt eine Narbe, welche den Eingang zur Uterushöhle völlig verschliesst. Die letztere enthält reichlich glasigen Schleim. Uteruswand mässig verdickt, enthält einige verdickte Arteriendurchschnitte. Rectumschleimhaut intact, grau-weiss. Magenschleimhaut ebenfalls unverändert.

Leber klein, stark fettinfiltrirt, im Centrum der Acini braun. Gestalt der Leber normal.

Gallenblase ganz mit kleinen Gallensteinen gefüllt, enthält ausserdem Schleim.

Schädel. Das Schädeldach ist erheblich verdickt, namentlich die äussere Tafel. Die Aussenfläche desselben zeigt pathologische Veränderungen in ausgedehnter Weise. Im Bereich des Stirnbeins ist die Hautbedeckung nicht entfernt worden. Hier zeigt sich auf der Glabella zwischen den Tubera frontalia eine Reihe von tiefen, charakteristisch syphilitischen Narben. Höher hinauf ist eine Reihe von Geschwüren zu finden, die theils mit Schorf bedeckt, theils unbedeckt von Haut und Schorf freie Knochenstücke in der Tiefe erkennen lassen. Hebt man den Schorf ab, so sieht man entweder graurothes Granulationsgewebe oder hellgelben Knochen zum Vorschein kommen. Die Grösse der einzelnen Geschwüre wechselt sehr; manche laufen ineinander; in der Mitte derselben ist der Knochen mulden- oder trichterförmig vertieft, an den Rändern dagegen wallartig verdickt, sodass das ganze Stirnbein ein deformes, höckeriges Aussehen gewinnt. An zwei Stellen hat das Granulationsgewebe bereits den ganzen Knochen usurirt, sodass man mit einer Nadel durch die ganze Dicke der Schädelkappe hindurchstechen kann. Betrachtet man den Schädel von innen, so sieht man diese zwei Stellen, von denen die eine fast in der Medianlinie, die andere etwas mehr nach links gelegen ist; erstere ist etwas kleiner und mehr rundlich, letztere länglich. Beide zeigen unregelmässig gestaltete, aber-

scharfe Knochenränder; die Defecte sind durch graurothes Granulationsgewebe geschlossen. An der Stelle, die dem hinteren Bezirke beider Scheitelbeine und dem oberen Theile der Hinterhauptsschuppe entspricht, bemerkt man nach Entfernung des Periostes unregelmässige Gruben im Knochen, von wallartig erhobenen Rändern umgeben, theils mehr, theils weniger ausgeprägt. Dadurch wird die Oberfläche höckerig, uneben.

Die Dura mater zeigt auf beiden Convexitäten eine Pseudomembran, mit feinster Vascularisation und kleinen Hämorrhagien. Die Pia mater ist ödematös, die Hirnsubstanz anämisch, die Rindensubstanz ist weiss, mit wenig Blutpunkten; die Ventrikel eng, das Ependym leicht verdickt. In beiden Streifenhügeln zahlreiche, meist vernarbte Erweichungsheerde vorhanden. An den grossen Arterien der Basis zahlreiche verkalkte und verengerte Stellen; in den Grosshirmhemisphären, pons und medulla keine Heerderkrankungen zu finden.

Es sei mir nun gestattet, eine Beschreibung derjenigen Theile, die genauer zu untersuchen, ich Gelegenheit hatte, hier anzufügen.

Die Nase. Die äussere Nase zeigt sich sehr entstellt. Die Haut ist vielfach durch Narben, welche die charakteristische strahlige Beschaffenheit syphilitischer Narben zeigen, zusammengezogen. Die Deformität der Nase scheint verursacht zu sein durch Veränderungen des Nasengerüstes; namenlich schei-

nen auch die Nasenbeine mitbetheiligt zu sein. Eine sogenannte syphilitische Sattelnase liegt nicht vor. Sieht man von unten in die Nasenhöhle hinein, so fällt gleich auf, dass das Septum membranaceum zum Theil zerstört ist. Der Kopf wird nun in der Medianlinie durchsägt, und zwar so, dass die Scheidewand der Nasenhöhle an der linken Gesichtshälfte sich befindet. Sofort zeigt sich, dass der Zerstörungsprocess im Innern der Nase in ausgedehntem Masse seine Wirksamkeit entfaltet hat. Das cavum narium und die angrenzenden Gebiete sind mit einer schmierig-grünlichen stinkenden Masse erfüllt, welche auch die veränderte und verdickte Schleimhaut in dicker Lage überzieht. Durch Abspülen mit Wasser lässt sich die aus zersetztem Eiter bestehende Masse leicht entfernen, zugleich werden einige nekrotische Knochenstückchen fortgespült. Der Gerüst der Nase ist zum Theil zerstört.

Linke Seite: Das Septum narium ist namentlich in seinen unteren Bezirken defekt. Vorn erreicht noch eine schmale Brücke den Processus palatinus des Oberkiefers. Der noch übrige Theil bietet ein höckeriges Aussehen dar und scheint etwas nach links eingebogen zu sein. Das Stirnbein sowie die Nasenbeine sind allerdings nur in geringem Masse arrodirt. Die knorplige Scheidewand der Nasenhöhle fehlt völlig. Von den Muscheln sind, soweit es sich übersehen lässt, da der noch vorhandene Rest des Septums den Einblick hindert, nur noch geringe

Mengen übrig. Oberhalb der unteren Muschel zeigt sich eine kleine ovale Oeffnung, die zur Highmorshöhle führt. Der Körper des Keilbeins, sowie der Processus palatinus des Oberkiefers sind ebenfalls durch den Process mehr oder weniger arrodirt.

Rechte Seite: Im allgemeinen liegen dieselben Veränderungen jedoch nicht in solchem Grade wie links vor. Die Muscheln sind noch zum grössten Theile erhalten. Die die Nasenhöhlen umgrenzenden Knochen sind mehr oder weniger arrodirt. Namentlich sind das Stirnbein, der Körper des Keilbeins, der Processus palatinus des Oberkiefers an dem Zerstörungsprocess betheiligt.

Die Kniegelenke.

An beiden Kniegelenken, die erst nach der Section herausgenommen und dann in Lake gelegt sind, finden sich exquisite pathologische Veränderungen. Diese Veränderungen beschränken sich in der Hauptsache auf den Knorpel der Gelenkflächen; nirgends finden sich Veränderungen am Knochen selbst oder am Knochenmark.

An beiden Gelenken zeigen sich scharf umrandete Ulcerationen, welche tief in den Knorpel eingreifen und im Grunde mit einem weisslichen fibrösen Gewebe erfüllt sind und strahlige weissglänzende von der Umgebung scharf abstechende Narben, die theilweise mit einander confluiren und ein buntes Netzwerk von Vertiefungen bilden, zwischen denen

der alte Knorpel noch fortbesteht. An keiner Stelle ist dabei der Knochen blosgelegt, nirgends ist Abschleifung eingetreten; immer ist der Grund der Defecte von einem glänzend weissen fibrösen Narbengewebe ausgefüllt.

Die nähere Untersuchung zeigt, dass sich am linken Gelenk in der Fossa intercodyloidea anterior ein Ulcus mit unregelmässigen, scharfgezackten Rändern befindet. Es ist im Grunde mit Narbengewebe erfüllt. Nur noch schmale Ränder normaler Knorpelsubstanz sind zu beiden Seiten sichtbar. Auf dem äusseren Condylus eine kleine länglich gestaltete Narbe; auf dem inneren zeigen sich mehrere Narben. Die Innenseite der Patella ist mit Narben fast vollständig bedeckt, sodass nur minimale Reste normaler Knorpelsubstanz übrig geblieben sind. Die äussere Gelenkfläche der Tibia ist ebenfalls fast ganz von Narbengewebe überzogen. Rechts zeigt sich in der Fossa intercondyloidea anterior ein 50-Pfennigstück grosses Ulcus, nach oben und vorn den Rand der Gelenkfläche erreichend. Nach aussen und hinten, nur durch eine schmale Brücke normalen Knorpels getrennt, ist ein etwas kleinerer Defect sichtbar. Der äussere Theil der Gelenkfläche ist zum Theil zerstört. Auf der Gelenkfläche des inneren Condylus zwei rundliche Stellen von geringer Ausdehnung. Die Innenfläche der Patella fast ganz von Narbengewebe überzogen. Die äussere Gelenkfläche der Tibia fast ganz zerstört, die innere normal.

Epicrise.

Es handelt sich um einen Fall von schwerer allgemeiner Syphilis. Die Diagnose konnte schon während des Lebens mit Bestimmtheit gestellt werden; bestätigt wurde sie durch die Autopsie, welche überraschende Befunde in den verschiedenen Geweben des Körpers lieferte. Der Prozess hat sich in diesem Falle nicht in den drüsigen Organen localisirt, wie es in den letzten Stadien der Syphilis mit Vorliebe zu geschehen pflegt, es handelt sich hier nicht um Visceralsyphilis, sondern es liegen vorzugsweise Veränderungen an den Knochen und Gelenken vor. Derartige Veränderungen am Schädel, wie sie im vorliegenden Falle sich fanden, sind schon des öfteren beschrieben worden. Virchow hat zuerst den Verlauf solcher Prozesse genauer untersucht. Es handelt sich um eine Caries, und zwar bezeichnet man diese Form als Caries sicca, weil hierbei kein flüssiger Eiter gebildet wird, sondern ein wucherndes Granulationsgewebe den Knochen allmählig zum Schwunde bringt. Die Knochennarben, welche nach Ablauf der Caries sicca auftreten, zeichnen sich durch Mangel an Productivität im Mittelpunkt, durch Übermass derselben im Umfange aus. War der Knochen an einer gewissen Stelle ganz zerstört, wie dies z. B. bei den Schädelknochen vorkommt, so bildet sich in der Regel gar kein Ersatz oder zum mindesten kein knöcherner. Was die Zerstörungen in der Nasenhöhle anlangt, so kommen derartige

Prozesse nicht allzuselten zur Beobachtung. Über die pathologische Anatomie der syphilitisch ergriffenen Nasentheile hat vor kurzem Sänger in Halle (Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis. Jahrgang 1877.) umfassende Untersuchungen angestellt.

Inbezug auf die Veränderungen in den Kniegelenken kann mit Bestimmtheit gesagt werden, dass es sich um Gelenksyphilis handelt. Die Gelenksyphilis ist kein idiopathischer Prozess, sondern sie wird in Fällen von constitutioneller Syphilis gefunden. Auch tritt sie nicht immer unter demselben Bilde auf. Die besondere Form, um die es sich hier handelt, ist zuerst von Virchow erkannt und beschrieben worden. Zu verwechseln ist sie mit Arthritis deformans.

Allein beide Affectionen unterscheiden sich nach ihm wesentlich dadurch, dass die bei Syphilis an irgend einer Stelle des Knorpelüberzuges eines Gelenkes auftretenden strahligen oder eckigen Gruben ausgezeichnet sind durch scharfe Umrandung ihrer Grenzen gegenüber den Defecten bei Arthritis deformans. Ferner unterscheiden sie sich dadurch, dass die Grube bei Syphilis immer mit Narbengewebe erfüllt ist, während bei der allmählich fortschreitenden Usur bei deformirender Gelenkentzündung eine elfenbeinerne Ausfüllung der Narben zu

Stande kommt, welche selbst bis in die Spongiosa der Epiphysen übergreift.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Grawitz, der mir den Fall überwiesen hat, und der mit grösster Liebenswürdigkeit mich durch Rath und That bei meiner Arbeit unterstützte, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. *Virchow-Hirsch:* Jahrbücher.
2. *Virchow:* Die krankhaften Geschwülste. II.
3. *Virchow:* Über Arthropathia tabidorum.
4. *Virchow:* Archiv. Band XV.
5. Archiv für klinische Chirurgie. Band XXX.
6. *Heitzmann:* Anatomischer Atlas.
7. *Ziegler:* Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Pathalogischen Anatomie.
8. *Finger:* Die Syphilis und die Venerischen Krankheiten.
9. Die Anatomie der syphilitischen Initialsclerose von *Auspitz* und *Unna*.
   Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis. Jahrg. IV.

Lebenslauf.

Ich, *Karl Faber*, katholischen Bekenntnisses, Sohn des verstorbenen Gymnasial-Oberlehrers *Karl Faber* und seiner gleichfalls verstorbenen Frau *Bernadine*, geb. *Schlimchen*, wurde geb. 1863 zu Vreden in Westfalen. Die Elementarbildung erhielt ich in meiner Vaterstadt und besuchte von Herbst 1871 ab zuerst das Progymnasium zu Vreden, das unter der Leitung meines Vaters stand. Später besuchte ich die Gymnasien zu Bochum und Soest; verliess Michaelis 1878 das Gymnasium als Obersecundaner, um mich dem Apothekerfach zu widmen. Nach über Jahresfrist wandte ich mich jedoch den Studien wieder zu und erhielt Ostern 1882 das Zeugniss der Reife auf dem Gymnasium zu Recklinghausen. Ich studierte dann Medicin, zuerst 2 Semester in Greifswald, dann 1 in Marburg, kam nach Greifswald zurück und machte im W.-S. 1884/85 das tentamen physicum. Im W.-S. 1886/87 absolvirte ich das Staatsexamen. Am 18. April d. J. bestand ich das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Marburg:

Gasser. Külz. Lieberkühn.

In Greifswald:

Arndt. A. Budge. J. Budge. v. Feilitzsch. Gerstäcker. Grawitz Grohé. Holtz. Krabler. Landois. Limpricht. Loebker. Mosler. Münter. Peiper. Pernice. v. Preuschen. Rinne. Schirmer. Schulz. Schwanert. Sommer. Strübing. Vogt.

Diesen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

Thesen.

I.

Die zweckmässigste Therapie bei Lues congenita ist die Behandlung mit Calomel.

II.

Das Kanalisationssystem ist dem Abfuhrwesen entschieden vorzuziehen.

III.

Das Bistouri ist im Princip durchaus verwerflich.